

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

POUR

No 326

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Travail fait à la Clinique des Maladies mentales de la Faculté de Paris

HÉMOCLASIE DIGESTIVE
ET
TONUS VAGO-SYMPATHIQUE

PAR

MAURICE BERNIER

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

308

324

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Travail fait à la Clinique des Maladies mentales de la Faculté de Paris

HÉMOCLASIE DIGESTIVE

ET

TONUS VAGO-SYMPATHIQUE

PAR

MAURICE BERNIER

Président : M. CLAUDE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
N.
LECENE.
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies contagieuses.....

CLAUDE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BRINDEAU
JEANNIN
COUVELAIRE
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIERE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A MON MAÎTRE LE PROFESSEUR TÉCHOUEYRES

DIRECTEUR DU LABORATOIRE MUNICIPAL

DE BACTÉRIOLOGIE DE REIMS

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

« Bien il est vray que la tienne amytié
« Passe en pouvoir la mienne de moytié ;
« Mais, de retour, je t'offre le service
« Qui me faudra de faire son office
« En, et partout ou voudra l'employer.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

: M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MES MAÎTRES

DE L'HÔTEL-DIEU ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE REIMS

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS

A M. LE DOCTEUR SANTENOISE

CHEF DE CLINIQUE ADJOINT, DES MALADIES MENTALES
MÉDECIN DES ASILES

*Dont les conseils nous ont été si précieux,
au cours de ce travail.*

Avant-Propos

« Rien n'est complètement distinct de rien », disait Frédéric Houssay. C'est d'une façon quelque peu arbitraire que notre esprit crée du discontinu pour connaître et comprendre les phénomènes de la vie.

L'expérimentation scientifique est fatalement fragmentaire et, partant, mutilante. Les lois biologiques que nous en dégageons sont, plus encore que dans le domaine physique, des lois statistiques et l'on a trop tendance à négliger les faits qui se refusent à rentrer dans les cadres créés par notre esprit.

Il y a cependant des richesses insoupçonnées dans ce « no man's land » de la médecine qu'on appelle idiosyncrasie, terrain, hérédité, etc... et où l'on fait entrer tout ce qui est rare et anormal.

Certes, des expériences déconcertantes se croisent et des résultats imprévus remettent tout en question, entraînant, à l'égard des théories générales, un certain scepticisme critique.

Nous sommes ainsi toujours sollicités à l'étude par le doute permanent sur la valeur des résultats atteints, car, la contradiction n'est pas dans les faits, mais dans notre esprit qui les interprète.

L'hypothèse ne doit pas être une idole, à laquelle on sacrifie ; les vocables par lesquels elle s'exprime ne doivent pas devenir des entités, qui possèdent en elles leur propre raison d'être.

C'est dans cette atmosphère de scepticisme un peu irrévérencieux, il faut le dire, que nous abordons l'étude de l'hémoclasie digestive. Ce faisant, nous aurons plus de chance de ne pas laisser échapper les éléments aberrants qui font le désespoir des expérimentateurs pressés, et qui sont vraiment la matière féconde dont l'étude élargit chaque jour nos horizons.

PREMIÈRE PARTIE

Conception humorale

La découverte de l'anaphylaxie, en 1902, par Ch. Richet a attiré l'attention sur des troubles qu'on avait jusqu'alors fait rentrer dans le cadre de l'intoxication mais qui s'en distinguent cliniquement par la brutalité de leur apparition, la rapidité de leur évolution et leur fugacité.

De plus, ces troubles sont capricieux, d'intensité très variable suivant les sujets et sont déclanchés par des doses « homéopathiques » de substance. Ces accidents singuliers de la crise anaphylactique ont fait penser qu'il s'agissait de phénomènes impliquant un état spécial de l'organisme « l'état de sensibilisation ».

Mais Bied et Krause, Arthus et Nolf ont obtenu la même série de phénomènes après injection intraveineuse de peptone sans sensibilisation préalable.

Ces phénomènes brutaux, rapides, fugaces, inattendus se traduisent cliniquement suivant les modalités les plus diverses, éveillant l'idée d'un choc ; c'est ce que nous appellerons « le choc clinique ».

L'étude des modalités d'extériorisation du choc anaphylactique et des conditions d'apparition du

choc peptonique, ont révélé l'existence d'un trouble vasculo-sanguin préalable, véritable crise dont le professeur Widai a réuni en un syndrome, le « syndrome hémoclasique », tous les éléments jusqu'alors décrits isolément :

hypotension artérielle

leucopénie

inversion de la formule leucocytaire

raréfaction des plaquettes sanguines

troubles de coagulation

augmentation de l'indice réfractométrique du sérum.

L'hypotension est constante, facile à observer. Elle porte à la fois sur la maxima et sur la minima mais frappe davantage la maxima.

La leucopénie est le plus important des éléments. La chute brusque du nombre des globules blancs dépasse le tiers, et va jusqu'à la moitié du chiffre primitif.

La formule sanguine se trouve inversée. Le nombre de polynucléaires diminue tandis qu'augmente celui des mononucléaires.

Les plaquettes sanguines se raréfient, et disparaissent.

La coagulabilité de sang est profondément troublée tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre ; mais en général, c'est surtout le retard de la coagulation qui s'observe.

L'indice réfractométrique du sérum mesuré au réfractomètre est diminué.

Ce syndrome hémoclasique, témoin fugace d'un bouleversement profond de l'équilibre hématique se déroule sans que le sujet en éprouve le moindre malaise, sans même qu'il le soupçonne. Il n'en est pas moins le signe avant-coureur de manifestations cliniques bruyantes et disparates : certaines crises d'asthme, certaines crises d'épilepsie, l'accès palustre, le frisson de la pneumonie, etc :

Ce caractère de brutalité que présentent les phénomènes cliniques de choc, s'observe surtout dans l'expérimentation chez l'animal, ou au cours de crises aiguës telles que l'anaphylaxie sérique par exemple.

Mais nombreux sont les cas où cette brutalité s'atténue et où seul le syndrome hémoclasique permet d'identifier ces chocs : ce sont les « chocs larvés ». Cette notion de choc larvé associée à l'idée très ancienne de Schmidt sur le choc peptonique, et la possibilité de sa production au cours de la digestion, amena Widal à l'étude de l'hémoclasie digestive.

D'après ce dernier, pendant les premières heures qui suivent l'absorption d'un repas azoté, des substances protéiques incomplètement désintégrées pénètrent de l'intestin dans la veine porte, et le foie exerce à l'état normal sur ces substances une action manifeste d'arrêt.

L'expérimentation fut conduite par Widal en vue de la justification de ces deux hypothèses.

1° — A l'état normal, pendant la digestion d'un

repas d'albumine, des substances protéïques incomplètement désintégrées traversent la muqueuse intestinale et pénètrent dans la veine porte ;

2° — Le foie que traverse le sang portal exerce, au moins sur certaines de ces substances une action d'arrêt.

Les recherches effectuées pour savoir sous quel état sont absorbés les matériaux protéïques de l'alimentation sont très nombreuses et peu concluantes. Certains auteurs (Friedlandeur, Minet) admettent que la muqueuse peut absorber les albumines intactes, d'autres (Langtin, Nolf) concluent qu'elle se laisse également traverser par les albumoses et les peptones. Mais la conception défendue par Abderhalden rallie beaucoup de partisans : les produits abiurétiques de la protélyse seraient seuls capables de franchir la barrière intestinale. Widal, au lieu d'employer une méthode chimique sujette à de trop nombreuses causes d'erreur, rechercha simplement si le sang portal d'un chien pendant la digestion d'un repas carné ne donnait pas les « réactions biologiques » des albumines hétérogènes et des peptones.

On sait depuis les travaux de Schmidt en quoi consiste la réaction dite des peptones. Lorsque on injecte brusquement dans la circulation générale d'un chien une certaine quantité de peptone commerciale composée d'albumoses et de peptones, on détermine une crise vasculo sanguine immédiate caractérisée essentiellement par de la leucopénie, une

chute de la pression artérielle, et des troubles de coagulation. Avec la peptone utilisée par Widal, la crise fut provoquée par une injection de cinq milligrammes par kilo d'animal, tandis qu'une dose beaucoup plus faible d'albumine moins désintégrée s'est montrée efficace. Avec des acides aminés comme l'a montré Nolf l'injection de doses considérables est nécessaire (jusqu'à cinquante centigr. par kilo. d'animal. Cette crise hémoclasique semble représenter un réactif des plus sensibles de la présence dans un liquide déterminé de petites quantités d'albumines hétérogènes.

Widal a recherché si le sang portal d'un chien en période digestive est capable, et dans quelles conditions de provoquer la crise hémoclasique quand on le fait pénétrer dans la circulation générale du même animal. Il pratiqua d'abord une anastomose porto-cave suivant un procédé analogue à celui de la fistule d'Eck, sur une série de chiens.

Chez les chiens d'une deuxième série, il injecta dans la circulation générale du sang portal en quantités variables prélevé aux différentes phases de la période digestive. Dans les deux séries d'expériences la crise hémoclasique s'est produite tandis que chez les témoins elle n'apparaissait pas. Les animaux avaient été préalablement mis à jeun depuis vingt-quatre heures. En ce qui concerne les injections de sang portal, le résultat n'a été obtenu qu'avec des quantités voisines de quarante centimètres cubes et seulement pendant la première phase

de la digestion, pendant les deux premières heures, c'est-à-dire au moment où l'intestin contient surtout les produits de l'évacuation gastrique, mélange d'albumine, d'albumoses et de peptones.

Il découle de ces recherches qu'à l'état normal les substances d'origine digestive ne se retrouvent pas dans la circulation générale sous la forme qu'elles revêtent dans la veine porte ; il y a véritablement une action d'arrêt à l'intérieur de la cellule hépatique par fixation ou transformation.

La crise hémoclasique considérée ainsi comme témoin de l'insuffisante désintégration des substances azotées se produirait constamment au cours des repas, si le foie interposé entre l'intestin et le reste de l'organisme n'intervenait.

Cette fonction que Widal a appelée protéopexique rentrerait dans le grand rôle antixénique du foie. Tirant les conséquences des expériences précédentes, Widal et son école ont été amenés à rechercher dans toutes les manifestations clinique ou expérimentales de déficience du foie l'épreuve de l'hémoclasie digestive comme moyen d'apprécier l'adulteration hépatique.

Voici comment est réglé le protocole de l'étude :

Le sujet étant à jeun depuis au moins 5 heures, on établit son équilibre vasculo-sanguin en pratiquant une numération des éléments blancs avec l'hématimètre de Thoma par exemple ; puis on lui fait absorber 200 gr. de lait et on poursuit l'examen

du sang de 20 en 20 minutes pendant les trois heures qui suivent le repas.

Dans les cas positifs, souvent 20 minutes après l'ingestion, l'abaissement du nombre des globules est assez important pour donner une indication précise et 20 minutes plus tard, la crise est généralement à son apogée.

Observation I.

Avant d'exposer les résultats fournis chez les hépatiques par cette épreuve de l'hémoclasie digestive, disons qu'elle se montre négative, non seulement chez les individus normaux mais dans les états pathologiques où le fonctionnement du foie reste suffisant.

Chez 11 sujets normaux, soumis à l'absorption soit de 150 gr. de viande et de 2 œufs, soit de 200 gr. à 400 gr. de lait, soit d'un repas ordinaire varié, les modifications de l'équilibre vasculo-sanguin observées par Widal ont toujours été inverses de celles qui caractérisent la crise hémoclasique ; la digestion provoque de la leucocytose, une élévation légère de la pression et une augmentation de l'indice réfractométrique du sérum.

La notion de la leucocytose digestive, depuis longtemps classique, suffisait d'ailleurs à faire prévoir ces résultats.

Il en est de même chez les individus atteints des maladies les plus diverses, aiguës ou chroniques, dans lesquelles toute altération hépatique fait défaut : tuberculose pulmonaire (6 cas), néphrites à forme

chlorurémique (3 cas), hypertensive (2 cas), thyroïdite (1 cas), syringomyélie (1 cas), tabès (1 cas), encéphalite léthargique (1 cas), polyomyélite (1 cas), hémiplégie syphilitique (1 cas), hémoglobinurie paroxystique (1 cas). Tous ces malades, chez lesquels il n'y avait pas à soupçonner de lésion hépatique, ont réagi à l'épreuve de l'hémoclasie digestive absolument comme des sujets normaux.

Il était particulièrement important d'effectuer la même recherche de contrôle chez les malades atteints d'affections du tube digestif. On aurait pu supposer, en effet, que chez eux l'insuffisante élaboration des aliments azotés, au cours de la digestion gastrique ou intestinale, permettrait un passage plus facile au travers de la muqueuse digestive, d'albumines incomplètement désintégrées et provoquerait de la sorte, une crise hémoclasique en forçant la limite de tolérance du foie. Il n'en est rien.

Enfin, mêmes constatations négatives ont été faites dans un cas d'ictère hémolytique acquis, montrant que, dans cette maladie, la fonction protéopexique n'est pas plus altérée que ne le sont les autres fonctions du foie.

Il en va tout autrement dans les maladies hépatiques avérées dont les altérations fonctionnelles sont évidentes à la fois par l'examen clinique et par l'exploration chimique (recherche des pigments biliaires, de la réaction de Hay du rapport azoturique). Chez tous ces malades, l'épreuve de l'hémoclasie di-

gestive répétée à plusieurs reprises a fourni des résultats d'une netteté remarquable.

Dans les 2 heures qui suivent l'absorption de 200 gr. de lait, on assiste à l'évolution d'une crise hémoclasique intense. Le taux des globules blancs, après s'être quelque temps maintenu à son chiffre initial, s'abaisse progressivement jusqu'à atteindre la moitié, parfois le tiers ou même le quart de ce chiffre. En même temps on voit se constituer l'inversion de la formule leucocytaire. La pression artérielle tombe de 2, 3 cm. quelquefois plus, l'indice réfractométrique subit une baisse notable. Dans la presque totalité des cas, les éléments qui constituent cette crise suivent des évolutions parallèles. Après une heure et demie en moyenne, tous les chiffres précédents accusent une correction en sens inverse ; une phase de leucocytose avec hypertension légère succède à la crise hémoclasique.

Mais est-ce que les phénomènes d'hémoclasie digestive, quoique d'un grand intérêt biologique, ont bien la valeur d'un *test* fidèle et constant du fonctionnement hépatique, comme le veut l'Ecole de Cochin ?

Pour qu'il en soit ainsi, il faudrait maintenir la spécificité protéique de l'hémoclasie digestive à laquelle on a cru tout d'abord.

Or, Widal a signalé le premier la crise hémoclasique typique après l'ingestion de sucre et a montré qu'elle peut évoluer pour son propre compte et se

manifeste même si la fonction dite protéopexique du foie est intacte.

Et, d'autre part, y a-t-il identité entre les symptômes vasculo-sanguins du choc protéique et les manifestations de l'hémoclasie digestive ? Le syndrome hémoclasique si bien mis en lumière par Widal se retrouve-t-il dans tous ses éléments caractéristiques dans ce choc vasculo-sanguin atténué qu'est l'hémoclasie digestive ?

Etudions, à part, chacun des symptômes et en dernier lieu la leucophénie.

La chute de la tension artérielle, un des stigmates les plus nets et parmi les premiers connus du choc, est rapide et considérable.

Or, les recherches de Zehnter, d'Aubertin, de Mauriac, ne leur ont permis d'enregistrer que des variations de 5 à 10 mm. Hg en général s'effectuant avec une fréquence égale dans les deux sens. Ces variations se tiennent dans les limites qu'on peut considérer comme physiologiques.

L'examen des troubles de coagulation en l'absence de méthode assez précise pour cette recherche spéciale ne permet guère que d'indiquer le sens dans lequel ils se produisent, et là encore, on observe des variations de coagulabilité dans les deux sens et du même ordre de grandeur que celles qu'on peut obtenir chez des malades qui n'ont pas présenté la crise. En tous cas, l'hypercoagulabilité trouvée par Widal reste un phénomène inexpliqué car elle est en contradiction avec les travaux classiques de

Schmidt, Fano, Bied, Kraus pour qui l'injection intraveineuse de peptones produits l'hypo ou l'incoagulabilité du sang.

L'étude de la *viscosité du sang* et de l'*indice réfractométrique du sérum* n'ont permis de révéler entre les mains de Zehnter que des changements peu appréciables.

Il semble ainsi n'exister qu'un symptôme précis et constant dans l'hémoclasie digestive : la *leucopénie*. Widal, d'ailleurs, tablant sur ses recherches antérieures sur les « phénomènes de crises », appliqua les mêmes caractères à l'hémoclasie digestive et dans ses premiers travaux sur la question rechercha simplement, chez les sujets en expérience, la leucopénie et l'hypotension artérielle. Puis, peu à peu, pour la simplification de l'épreuve, il se contenta de la seule leucopénie comme signature de l'insuffisance hépatique.

Cependant, quand on recherche l'hémoclasie alimentaire par plusieurs de ses éléments, il s'en faut de beaucoup qu'on les trouve toujours associés entre eux, et Mauriac notamment, n'a pas trouvé de crise hémoclasique complète dans la recherche de l'épreuve de Widal chez plusieurs malades atteints cliniquement d'insuffisance hépatique, et par contre, a rencontré chez l'homme normal, en période digestive aussi bien qu'à jeun, des crises leucopéniques isolées, parfois considérables.

Aubertin, effectuant des recherches sur un grand nombre de tuberculeux de toutes périodes, n'a pas

trouvé de parallélisme entre les meilleurs signes d'insuffisance hépatique et l'hémoclasie alimentaire, et a pu observer en période digestive comme à jeun, des variations pouvant aller du simple au double.

Voici comme exemple les chiffres obtenus chez un malade dont la numération leucocytaire fut faite à jeun et après absorption du lait :

	Leucocytes
7 h. 25.....	18.600
7 h. 50.....	15.500
8 h. 10.....	16.120
8 h. 32.....	19.840

Prise de 200 gr. de lait à 8 h. 35.

8 h. 54.....	15.500
9 h. 13.....	15.500
9 h. 34.....	16.740
9 h. 52.....	17.560
10 h. 9.....	16.120
10 h. 3.....	21.700

On se rend compte qu'une première numération exécutée à 8 h. 30 n'aurait pas manqué de faire conclure que 20 minutes après le malade présentait une crise hémoclasique avec chute de 4.000 leucocytes !

Ces constatations ne font d'ailleurs que confirmer celles de Dorlencourt, Baun, Langle, qui ont obtenu chez des enfants sains de la leucopénie avec des doses minimales de lait.

Pagniez et Plichet ont montré que la simple ra-

pidité d'ingestion influait beaucoup sur les variations leucocytaires. Chez des sujets présentant une épreuve d'hémoclasie positive, ils ont étudié comparativement la courbe leucocytaire après ingestion de 200 cm³ de lait en un temps, et après ingestion de la même quantité en 10 minutes.

Dans la moitié des cas, l'ingestion lente fait apparaître de la leucocytose au lieu de leucopénie.

Fait des plus importants, ces mêmes auteurs ont établi également que chez le sujet sain l'ingestion d'une quantité suffisante d'HCl à 4 pour mille (concentration moyenne du suc gastrique) donne une leucocytose absolument analogue par son importance, sa durée, sa composition, à celle qu'on observe à la suite d'un repas d'albuminoïde.

Si l'on veut bien considérer les facteurs nombreux qui peuvent entrer en jeu dans le mécanisme des variations leucocytaires, et en particulier la vasomotricité des vaisseaux amenant une inégale répartition périphérique et centrale, on en arrive à cette conclusion qu'il y a *des* leucopénies.

Aussi, juger de l'insuffisance hépatique sur une leucopénie passagère est peut-être limiter à plaisir et rapetisser aux limites de notre entendement un problème très vaste.

La base expérimentale n'est-elle pas trop étroite pour soutenir la masse d'hypothèses qu'on veut échafauder sur elle?

Que devient au milieu de ces contradictions la thèse de l'hémoclasie digestive, fonction du passage

dans la circulation générale d'albumines hétérogènes ?

Une série de travaux où l'on relève surtout les noms de Garrelon, Santenoise et Tinel semble jeter une vive lumière sur le problème, permettre d'en modifier les données et de réduire certaines contradictions.

DEUXIÈME PARTIE

Conception organo-végétative

De nombreux expérimentateurs dans la recherche de l'hémoclasie digestive ou de l'hémoclasie en général, ont été dominés par cette idée théorique qu'il s'agit d'un trouble essentiellement humoral, et, pour employer l'expression de l'Ecole de Cochin, *colloïdoclasique*. Ils ont ainsi perdu de vue un facteur essentiel et toujours agissant des réactions biologiques, le système nerveux, et particulièrement ses éléments organo-végétatifs.

Santenoise et Schiff, au cours de recherches sur les variations de la formule leucocytaire chez les aliénés, ont été frappés de l'influence de certains états comme l'*émotion* sur la formule sanguine et ont noté que la crise hémoclasique préparoxystique s'accompagne souvent de refroidissement des extrémités. Aussi, avec Tinel, ont-ils émis l'opinion que le système nerveux organo-végétatif intervient dans les manifestations de choc. Une justification élégante de cette idée est donnée par la variation du taux leucocytaire provoquée par le réflexe oculo-cardiaque.

On sait en quoi consiste ce réflexe découvert par

Aschner et introduit en France par Gautrelet. La compression des globes oculaires agit sur le bulbe pour amener des modifications du rythme cardiaque. Quand le rythme est ralenti, le R. O. C. est dit positif ; s'il est peu modifié ou accéléré, le R. O. C. est dit nul ou inversé.

La recherche et l'étude comparée du R. O. C., du réflexe solaire et de l'action de divers agents pharmacodynamiques permettent l'exploration du tonus vago-sympathique. A la suite d'une série de travaux pratiqués avec le Pr. Claude, par Santenoise et Tinel, le R. O. C. est apparu surtout comme un précieux moyen d'investigation du tonus vagal. Le R. S. dont les variations sont en général inverses de celles du R. O. C. a semblé permettre une exploration relativement aisée de l'excitabilité du système sympathique. La simplicité et la fidélité du R. O. C. l'ont surtout fait utiliser dans les recherches qui vont suivre ; les données fournies par le R. S. ont été plutôt considérées comme un moyen de contrôle.

Chez les vagotoniques, où il est très accusé, le réflexe oculo-cardiaque détermine instantanément sur le sang périphérique recueilli par piqûre au doigt une leucopénie considérable portant surtout sur les poly et grands mononucléaires. Si le réflexe est nul, on n'observe pas, en général, de modifications de la formule et, s'il est inversé, on constate parfois une élévation du chiffre des leucocytes.

Observations II, III et IV.

La constance de ces réactions, ainsi que la rapidité de leur apparition permettent de soupçonner l'intervention d'actions vaso-motrices dans la variation de la formule leucocytaire.

Un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux militent en faveur de cette idée.

La vaso-constriction provoquée sur un doigt par un refroidissement de quelques secondes, au moyen d'un jet de chlorure d'éthyle ou par excitation du territoire nerveux correspondant, fait tomber instantanément le chiffre des leucocytes.

Observation V.

La vaso-constriction réalisée dans un territoire nerveux par une névrite périphérique se traduit *localement* par une leucopénie marquée.

Observation VI.

L'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle s'est traduite comme on pouvait s'y attendre par une hyperleucocytose.

Observation VII.

Ce fait est à rapprocher de l'observation de Lermoyez chez un hémiplegique qui présenta dans la zone paralysée une éruption urticarienne qu'il put faire réapparaître à plusieurs reprises par excitation du vague par la pilocarpine.

Ces modifications de formule sanguine sont si bien liées à une action vaso-motrice, qu'elles ne se produisent pas dans le territoire d'un nerf paralysé.

La vaso-motricité conditionnée par le tonus vago-sympathique enregistre ces variations par une modification parallèle du taux leucocytaire.

Les formules sanguines obtenues par action nerveuse directe, présentent l'allure caractéristique de celles qui sont dues au choc hémoclasique, c'est-à-dire la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire.

Comme la leucopénie, les autres éléments du choc hémoclasique semblent être des manifestations de l'intervention du système nerveux organo-végétatif.

La chute de la pression si caractéristique semble s'expliquer par une vaso-dilatation profonde en rapport avec la vaso-contriction périphérique. On la reproduit à volonté par une série d'excitations, en particulier par la compression du creux épigastrique dans le R. S. de Claude.

Les variations de la coagulation et de l'indice réfractométrique sont peut-être dues à un changement de composition des humeurs d'ordre endocrinien par excitation du système organo végétatif sur les glandes à sécrétion interne. Cette hypothèse est rendue vraisemblable par l'examen des phénomènes anaphylactiques.

On sait que le choc peptonique s'accompagne d'une vaso-contriction intense et l'on a essayé de déterminer si la modification de l'excitabilité vagale n'agissait pas parallèlement sur la formule leucocytaire.

Successivement, le vague a été excité par un centigr. de pilocarpine puis inhibé par un milligr. d'atropine.

La pilocarpine paraît augmenter la rapidité de la

réaction leucopénique ordinaire (1) et l'atropine empêche le phénomène de se produire.

Le système neuro-végétatif n'est donc pas une sorte d'épiphénomène de la crise hémoclasique, mais la conditionne dans une certaine mesure.

En toxicologie, il semblait bien que, sauf de rares exceptions où l'on masquait son ignorance sous le vocable « d'idiosyncrasie » on pouvait déterminer de façon assez précise la dose mortelle d'un poison.

Les expériences récentes de Garreton et Santenoise sur un poison cristalloïde, le cyanure de K et de Zn, établissent un parallélisme étroit entre la sensibilité au R. O. C. et la sensibilité aux actions toxiques. Une dose de substance toxique provoque des effets différents suivant que l'animal est en hyper-vagotonie (naturelle ou provoquée par la pilocarpine) ou en hypovagotonie (naturelle ou consécutive à des injections d'atropine). Si le R. O. C. est marqué, la réceptivité augmente ; s'il est faible ou inversé, elle diminue.

Ainsi, chez des animaux pilocarpinés, la mort survient généralement avec des doses faibles (2 mgr. 5 par kgr. d'animal) toujours compatibles avec la survie chez des animaux normaux.

Chez les animaux atropinés, 15 minutes avant

(1) Claude, Santenoise et Tinel ont montré que la pilocarpine excite le vague pendant un temps relativement court, après lequel on note surtout des réactions relevant de l'excitabilité sympathique. Ceci explique les résultats opposés des auteurs qui ont observé seulement la phase sympathicotonique de la réaction.

l'injection de dose faible (2 mg 5 par kg. d'animal), la survie est la règle : l'injection de pilocarpine dans ces conditions, provoque une mort foudroyante.

On peut conclure que la gravité des accidents semble plus fonction du tonus que de la dose toxique.

Une constatation fort importante a été faite également par les mêmes auteurs à propos des différents chocs, sériques, peptoniques, nitritoïdes ; ils se réalisent toujours en état d'hypervagotonie.

L'étude du choc peptonique chez les lapins est particulièrement instructive à cet égard.

Le lapin est un animal généralement hypovagotonique ; cela explique vraisemblablement pourquoi on n'observe pas chez lui de réaction hypotensive à la suite d'une première injection de peptone. Quelquefois cet animal est vagotonique avant l'injection et dans ce cas, il présente, après l'injection, une hypertension proportionnelle à la vagotonie antérieure. De plus, une injection préalable de pilocarpine augmentant l'excitabilité vagale permet la manifestation très nette du choc à la suite d'une première injection de peptone.

Nous avons vu dans la première partie de notre travail que l'hémoclasie digestive est un cas particulier des troubles vasculo-sanguins observés au cours des phénomènes cliniques de choc.

L'influence majeure du tonus végétatif sur les phénomènes de choc nous paraît maintenant très nette et nous allons chercher à appliquer cette no-

lien nouvelle à l'interprétation de l'hémoclasie digestive.

Santenoise et Tinel ont étudié de pair l'hémoclasie digestive et le tonus neuro végétatif, ce dernier étant analysé par la recherche du R. O. C. souvent contrôlé par celle du R. S.

Ils ont repris les travaux de l'Ecole de Cochin pour qui l'hémoclasie digestive est synonyme de déficience hépatique.

1° *Chez les sujets ne présentant pas de troubles fonctionnels du foie* décelables par les principaux procédés (réaction de Gmelin — recherche de l'urobiline — épreuve de la glycosurie alimentaire — établissement du coefficient d'imperfection uréogénique) on observe tantôt de la leucopénie, tantôt de la leucocytose après l'absorption de lait, suivant l'état du tonus neuro-végétatif.

a) *Chez les sujets à R. O. C. très marqué* (hyperthyroïdiens, maniaques, anxieux, épileptiques aux phases paroxystiques) la leucopénie est de règle. Elle est assez souvent intense et précoce avec un minimum de 20 à 30 % après l'ingestion du lait. Une leucocytose réactionnelle lui fait suite et, la formule, après quelques oscillations, revient à la normale.

La rapidité et la brièveté de la leucopénie semblent même être en rapport étroit avec l'intensité des R. O. C. si l'on en juge par l'examen des résultats.

Observations VIII, IX, X et XI.

b) *Chez les sujets à R. O. C. peu marqué*, on observe de faibles variations de la formule leucocytaire ; on note en général une leucocytose légère se produisant lentement.

Observations XII et XIII.

c) *Chez les sujets à R. O. C. inversé*, on note toujours de la leucocytose, souvent intense et d'autant plus rapide dès son apparition que le R. O. C. est plus fortement inversé.

Observations XIV et XV.

Cette notion capitale du parallélisme entre le R. O. C. et la formule leucocytaire, se trouve confirmée par une série de faits qui perdent leur aspect paradoxal.

Les maniaques et les épileptiques, présentent suivant qu'ils sont en crise ou en période intercalaire, un R. O. C. très fortement positif, ou au contraire nul ou inversé et les réactions post-prandiales se traduisent dans le premier cas par de la leucopénie, dans le second par de la leucocytose.

Observation XVI.

On peut d'ailleurs expérimentalement agir sur le sens et la rapidité de la variation leucocytaire, par l'emploi de modificateurs du tonus neuro-végétatif tels que le gardenal, l'atropine, l'adrénaline.

Observation XVII.

II° — *Chez les sujets à foie insuffisant*, la netteté des phénomènes est voilée du moins quand le fonctionnement hépatique est profondément touché.

A — *Chez les grands insuffisants hépatiques.*

a) Lorsque le R. O. C. est positif, la réaction hémoclasique est rapide, avec une leucopénie plus prolongée, et généralement plus intense que chez les sujets à foie normal. Il semble que s'ajoutent les actions respectives du foie, et du système nerveux de la vie végétative.

Graphique I.

b) Chez les insuffisants hépatiques, à R. O. C. inversé, on observe aussi de la leucopénie, alors que chez les sujets sains à R. O. C. inversé, on observe de la leucocytose. Mais dans ce cas, la leucopénie se produit tardivement. Nous l'avons vue, d'ailleurs, précédée d'une phase de leucocytose se produisant dans les 20 à 30 premières minutes.

Graphique II.

B) — *Chez les sujets présentant une insuffisance légère*, on observe soit la leucopénie, soit la leucocytose, suivant que le R. O. C. est positif ou inversé, exactement comme chez les sujets à foie normal. Chez 3 malades à R. O. C. fortement inversé ayant présenté d'une façon passagère des signes légers d'insuffisance hépatique, nous n'avons pas relevé de leucopénie, au contraire une leucocytose légère, rapide, et de courte durée.

Graphique III.

L'état du système neuro-végétatif, ainsi que celui du foie, semblent donc influencer le sens, la rapidité et l'intensité de la modification leucocytaire digestive.

En possession d'une riche documentation clinique et expérimentale, sur l'hémoclasie digestive, nous est-il possible dès à présent de réduire les contradictions nées de l'interprétation des phénomènes ?

Les théories humorales de bouleversement colloïdal, survenant dans l'organisme, à la suite de la pénétration d'éléments hétérogènes, ont permis d'établir un lien entre toutes les manifestations cliniques dites de choc, et c'est leur grand mérite.

Mais l'engouement a peut-être été trop considérable, on s'est laissé glisser sur la pente très tentante d'une hypothèse qui, dépassant les simples notions de la chimie moléculaire, faisait appel aux acquisitions récentes de la chimie physique et laissait entrevoir une perception plus aiguë des phénomènes de choc.

Dans ce cadre restreint de choc larvé qu'est l'hémoclasie digestive, cette théorie s'est montrée défaillante, mais non inutile cependant, car la théorie organo-végétative des phénomènes de choc complète la précédente plutôt qu'elle ne la détruit.

Désormais attentifs au rôle indiscutable du système neuro-végétatif, l'interprétation paraîtra moins ardue et mieux assise.

Reprenons un à un les faits troublants, qui ont jeté quelque discrédit dans certains esprits, sur la théorie humorale.

La leucopénie digestive est de règle chez le nourrisson, en dépit de l'intégrité fonctionnelle de la

cellule hépatique. Mais, l'enfant est vagotonique, comme le montre la recherche du R. O. C. qui est toujours positive.

Les observations de Mauriac, rapportées plus haut, s'interprètent facilement en faisant entrer en ligne de compte les variations du tonus neurovégétatif chez les sujets en expérience.

Une explication semblable peut être appliquée aux résultats relevés par Aubertin chez de nombreux tuberculeux.

La rapidité de l'ingestion, l'absorption d'HCl donnent des résultats inexplicables si l'on ne fait intervenir le vague qui commande la vaso-motricité et règle ainsi le taux leucocytaire.

Cabouat, chez l'homme normal, a trouvé des différences de 5.000 leucocytes en une demi-heure pendant la digestion ; à jeun il a trouvé des oscillations de plusieurs milliers.

Cet ensemble de faits, dans une certaine mesure, en contradiction avec l'idée d'hémoclasie digestive, fonction de l'insuffisance hépatique, s'éclaire par la notion d'action vasomotrice.

La valeur de la leucopénie post-prandiale comme signe d'insuffisance hépatique est réhabilitée par la correction apportée par le rôle du tonus vago-sympathique.

Aussi y a-t-il lieu d'analyser plus en détail le symptôme leucopénie.

En suivant la technique proposée par Widai, Santenoise et Schiff ont décelé 3 phases dans les varia-

tions de la formule leucocytaire consécutives à un repas de lait.

1° Une phase « paradoxale », sinon inconstante du moins difficile à saisir, caractérisée par une variation rapide du chiffre de leucocytes, de courte durée, et inverse de celle que l'on observe dans les minutes suivantes :

2° Une phase réactionnelle au cours de laquelle comparées à la précédente, les variations leucocytaires s'y effectuent progressivement et dans un sens fixe déterminé. C'est au cours de cette phase qu'on peut constater, en particulier, la leucopénie des hépatiques et des vagotoniques.

3° Une phase réactionnelle au cours de laquelle s'effectue le retour au chiffre normal et caractérisée d'abord par une variation du taux leucocytaire inverse de celle observée dans la phase caractéristique, et suivie d'une série d'oscillations d'amplitudes moindres, jusqu'à établissement de l'équilibre leucocytaire.

Disons tout de suite que l'étude détaillée des variations leucocytaires post-prandiales explique une partie des contradictions que nous avons soulignées. Bon nombre de résultats consignés par les divers auteurs, se rapportent à des numérations pratiquées après le repas à des heures très différentes, et surtout beaucoup de travaux tiennent compte trop souvent de faibles variations du taux leucocytaire pour affirmer une leucopénie.

Si nous voulons maintenant, apporter un essai

d'explication de l'hémoclasie digestive, avec les matériaux dont nous disposons, et en évitant de trop schématiser, il faut reprendre en les interprétant, les trois phases que nous avons décrites dans l'analyse des variations leucocytaires post-prandiales. Les variations qu'on peut saisir dans les premières minutes, ne peuvent être dues à la pénétration dans le sang d'albumines hétérogènes, ni à la mise en jeu du processus digestif par mécanisme humoral.

La rapidité du phénomène, sa fugacité, font penser plutôt à un mécanisme réflexe, dont le sens est tout naturellement influencé par l'état neuro-végétatif du sujet. L'estomac reçoit en effet son innervation du vague et du sympathique, et, suivant la prédominance d'un des systèmes, la réaction se fait dans un sens ou dans l'autre.

Dans la phase caractéristique, l'interprétation des faits est moins simple, et moins sûre, car on ne sait pas exactement établir le départ entre ce qui revient à la mise en jeu du travail digestif, et ce qui est déterminé par la pénétration, dans le milieu de substances étrangères.

Le passage dans l'intestin du produit acide de la digestion gastrique, provoque à lui seul la leucocytose, comme le montrent les expériences rapportées par Ciacco et Plichet, sur l'ingestion de solution d'acide chlorydrique.

Il est probable qu'à la suite des phénomènes vasomoteurs profonds, qui se produisent pendant toute la période digestive, il y a des modifications dans

la répartition des éléments blancs du sang, ainsi que de légères réactions vaso-motrices, périphériques.

Cot a observé des variations chez le chien sain, soumis à l'abstinence, aux heures correspondant aux périodes digestives habituelles.

Cependant, la mise en jeu du travail digestif ne peut, à elle seule, permettre d'expliquer toutes les variations leucocytaires post-prandiales.

Ainsi, chez l'adulte normal, le phénomène n'est bien net qu'après le repas de midi.

D'autre part, les vagotoniques ont en général une sécrétion gastrique riche en acide chlorhydrique, et l'on observe toujours chez eux de la leucopénie.

On pourrait invoquer également d'autres arguments tels que les modifications de la réaction leucocytaire digestive à la suite d'administration de gardénal ou même simplement l'influence d'un cachet de peptone, donné avant le repas.

Un des facteurs les plus importants des variations leucocytaires digestives, semble être le passage dans le sang de substances, provenant de la digestion, car il est certain que l'intestin absorbe non seulement des éléments utiles à l'organisme, mais encore des éléments nocifs, normalement arrêtés par le foie. Les traces de ces produits, ne sont-elles pas capables, comme plusieurs poisons violents, de provoquer une suite de perturbations de l'équilibre sympathique, se traduisant en particulier par

une modification du taux leucocytaire à la périphérie ?

Les expériences de Widal, Abrami et Lancovesco, ont montré, comme nous l'avons vu, que pendant la première phase de la digestion surtout, le sang de la veine-porte contient des substances capables de provoquer une crise vasculo-sanguine, rappelant en tous points celle obtenue par l'injection intra-veineuse de peptone. De plus, Santenoise a observé, après le repas, des modifications du R. O. C. absolument superposables à celles décrites après injection intra-veineuse de peptone.

Enfin, les variations leucocytaires que nous venons de décrire sont, dans leur sens, leur rapidité, leur intensité, leurs rapports avec l'état neuro-végétatif, identiques à celles du choc peptonique.

Garrelon et Santenoise ont mis en évidence que l'injection de peptone provoque de la leucopénie si le R. O. C. est nettement marqué au moment de l'injection, et, au contraire, de la leucocytose si le R. O. C. est inversé. C'est précisément ce qu'on observe à la suite du repas chez les sujets à foie normal, ou ne présentant qu'une insuffisance hépatique légère et passagère.

Les animaux sont d'autant plus sensibles à une injection déchaînante, que leur R. O. C. est plus marqué. Chez les sujets à R. O. C. exagéré, il suffira donc de faibles quantités d'albumine hétérogène pour déclancher la crise hémoclasique. On peut même penser que malgré l'intégrité du foie, des traces

infimes de substances nocives passent dans le torrent circulatoire. Chez les sujets à système neuro-végétatif normal, ces traces sont insuffisantes pour produire le choc vasculo-sanguin ; tandis que chez les individus dont le vague est hyper excitable, les mêmes produits provoquent la réaction hémoclasique.

Enfin, lorsque la fonction hépatique est profondément troublée, le foie ne retient plus qu'insuffisamment les substances nocives apportées par la veine porte. Il y a pénétration dans le torrent circulatoire, de grandes quantités de substances hétérogènes. On est alors dans les conditions réalisées expérimentalement par l'injection de doses élevées de peptone. Dans ce cas, quel que soit le tonus neuro végétatif, l'injection déchaînante est toujours suivie d'un choc vasculo sanguin du type hémoclasique.

C'est précisément ce que l'on note chez les malades à insuffisance hépatique marquée ; chez eux, l'ingestion de lait est toujours suivie d'une leucopénie, rapide chez les sujets R. O. C. positif, tardive chez les individus à R. O. C. inversé.

Observations

OBSERVATION I

L..., 24 ans.

	Poly		Mono		Lympho
Avant :	4.300	+	1.800	=	6.100
à H + 20' :	3.300	+	1.600	=	4.900
à H + 40' :	1.800	+	1.000	=	2.800
à H + 60' :	3.500	+	1.900	=	5.400

OBSERVATION II

(Obs. thèse Santenoise, Paris 1922)

Jeune fille, 32 ans, bien portante ; à jeun :

	Pouls	Leucocytes	Poly	Gr. Mono	Lympho
Avant le réflexe	84	6.800	4.300	700	1.800
Pendant (une minute de compression)	64	3.500	1.600	400	1.500
Après	76	6.200	3.300	600	2.300

OBSERVATION III

(Obs. thèse Santenoise, Paris 1922)

L..., 30 ans. Psychose intermittente, à la fin d'une période intercalaire.

	Pouls	Leucocytes	Poly	Mono
Avant	68	11.800	7.200	4.600
Pendant	52	6.900	4.300	2.600
	42	7.700	4.600	3.100
Après	56	7.700	5.900	1.800

OBSERVATION IV

F..., 23 ans, épileptique.

	Pouls	Leucocytes	Poly	Mono
Avant	66	5.500	3.700	1.800
Pendant	84	13.300	10.600	2.600

OBSERVATION V

	Leucocytes	Poly	Gr. Mono	Lympho
Avant refroidissement (médius)	5.500	3.600	200	1.700
Refroidissement	3.700	1.800	100	1.800

OBSERVATION VI

	Leucocytes	Poly	Gr. Mono	Lympho
médius gauche (sain)	8.600	6.500	800	1.300
médius droit (malade)	6.700	4.400	200	2.100

OBSERVATION VII

(De thèse Santenoise)

	Leucocytes	Poly	Mono
Avant	5.400	4.500	800
Aussitôt après	7.500	6.300	1.200

OBSERVATION VIII

M..., 27 ans. Mélancolie anxieuse.

R. O. C. = (22-14) au quart de minute.

	Poly		Mono		Lympho
Avant :	4.600	+	2.800	=	7.400'
à H + 10'	3.000	+	2.100	=	5.100
à H + 20'	2.500	+	1.900	=	4.400
à H + 40'	4.100	+	2.100	=	6.200

OBSERVATION IX

G..., 21 ans. Mélancolie anxieuse.

R. O. C. = (25-14) au quart de minute.

	Poly		Mono		Lympho
Avant :	8.500	+	1.800	=	10.300
à H + 10'	6.000	+	1.100	=	7.100
à H + 30'	7.600	+	1.800	=	9.400
à H + 40'	9.200	+	2.600	=	11.800

OBSERVATION X

Ch..., 40 ans. Psychose périodique.

a) Période d'excitation. R. O. C. = ralentissement de 38 pulsations à la minute.

	Lympho
Avant	7.600
à H + 15'	4.000
à H + 30'	10.000
à H + 40'	8.600

b) Période de calme. R. O. C. = Ralentissement de 18 pulsations à la minute.

	Poly		Mono		Lympho
Avant	5.000	+	2.200	=	7.200
à H + 20'	4.900	+	1.800	=	6.700
à H + 40'	4.700	+	1.400	=	6.100
à H + 60'	3.900	+	1.300	=	5.200

OBSERVATION XI

V..., épileptique. R. O. C. fortement positif.

	Poly		Mono		Lympho
Avant	4.500	+	2.000	=	6.500
à H + 10'	4.400	+	1.800	=	6.200
à H + 20'	2.700	+	600	=	3.300
à H + 40'	6.400	+	2.000	=	8.400

OBSERVATION XII

C..., 25 ans. Psychose intermittente en période intercalaire.

R. O. C. nul.

	Poly		Mono		Lympho
Avant	3.300	+	1.100	=	4.400
à H + 20'	3.000	+	1.000	=	4.000
à H + 40'	3.100	+	1.300	=	4.400

OBSERVATION XIII

A..., 45 ans. épileptique sans crises.

R. O. C. presque nul (80-84).

	Poly		Mono		Lympho
Avant	3.200	+	2.000	=	5.200
à H + 20'	3.800	+	1.500	=	5.300
à H + 40'	5.600	+	1.700	=	7.300

OBSERVATION XIV

P..., 21 ans, stapeur. R. O. C. inversé.

	Poly		Mono		Lympho
Avant	9.600	+	2.200	=	11.800
à H + 20'	10.500	+	3.100	=	13.600
à H + 60'	6.400	+	1.900	=	8.300

OBSERVATION XV

L..., état dépressif. R. O. C. inversé (68-76).

	Poly		Mono		Lympho
Avant	6.000	+	1.500	=	7.500
à H + 20'	7.500	+	2.400	=	9.900
à H + 40'	7.900	+	1.200	=	9.100
à H + 60'	4.400	+	1.900	=	6.300

OBSERVATION XVI

A..., épileptique.

a) en période de crise. R. O. C. très fortement positif.

	Poly		Mono		Lympho
Avant	11.900	+	1.500	=	13.400
à H + 20'	7.400	+	1.800	=	9.200
à H + 40'	4.900	+	1.700	=	6.600

b) dans une période intercalaire.

	Poly		Mono		Lympho
Avant	4.800	+	1.800	=	6.100
à H + 20'	5.900	+	1.900	=	7.800
à H + 40'	6.100	+	1.400	=	7.500

OBSERVATION XVII

(Thèse Santenoise, p. 49)

S..., 33 ans. Femme épileptique. Crises convulsives fréquentes, presque journalières avant le traitement, suivies d'obnubilation. Absences nombreuses pendant lesquelles la malade est impulsive. Fugues amnésiques. Apathie, amnésie.

Début des accidents à l'âge de 18 ans.

Prends 10 centigrammes de gardénal tous les jours depuis le 6 juillet 1921.

Le 16 août, on pratique l'épreuve de l'hémoclasie digestive :

	Poly	Mono
Avant l'ingestion de lait	4.300	2.000
30' après	5.100	1.900
1 heure après	5.000	1.500

R. O. C. inversé.

Le 24 août : suppression du gardénal.

Le 26 août : épreuve de l'hémoclasie digestive :

	Poly	Mono
Avant l'ingestion de lait	7.200	2.800
40' après	4.500	1.800

Ralentissement net à la compression des yeux.

Le 2 septembre la malade reprend de nouveau chaque jour 20 centigrammes de gardénal.

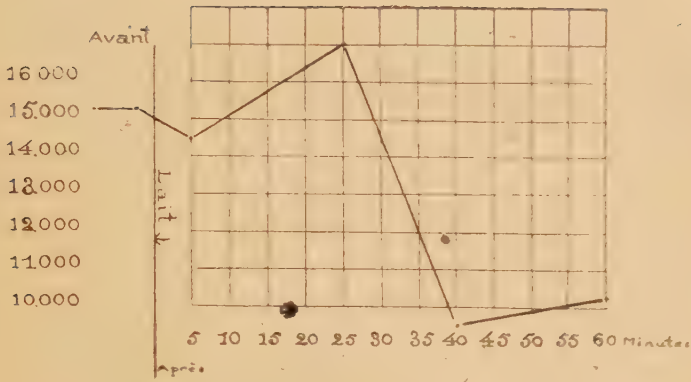
Le 10 novembre : épreuve de l'hémoclasie alimentaire.

	Poly	Mono
Avant l'ingestion de lait	4.700	2.800
30' après	5.200	2.800
1 heure après	7.400	3.100

R. O. C. négatif.

Avant la compression, 60.

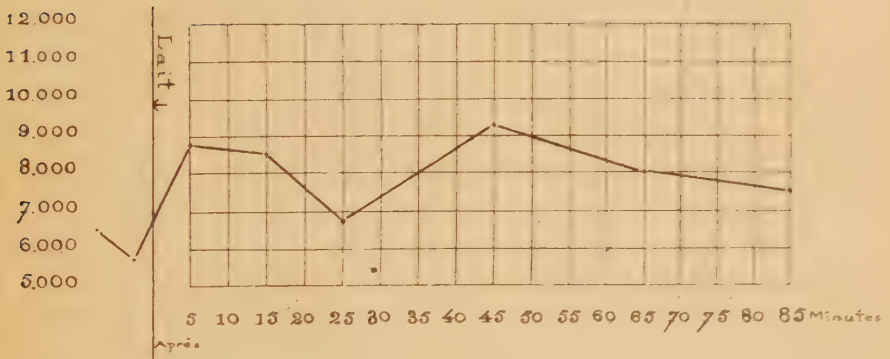
Pendant la compression, 60.



GRAPHIQUE I

B..., cirrhose avec ascite.

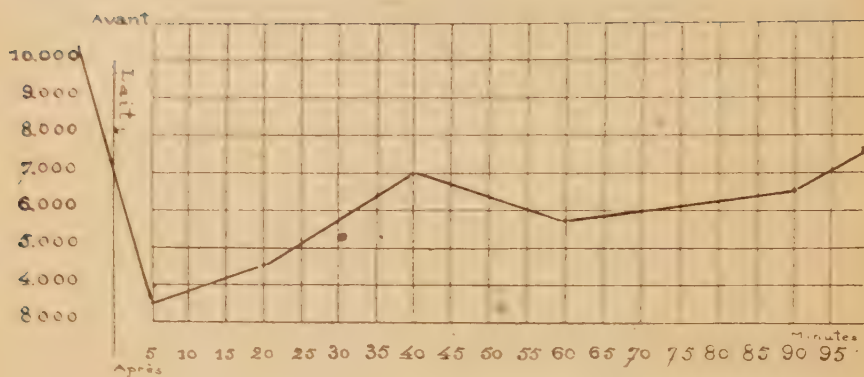
R. O. C. positif.



GRAPHIQUE II

M..., alcoolisme chronique. Hay : + Gmelin : + urobiline : +).

R. O. C. inversé.



GRAPHIQUE III

W..., ictère catarrhal (Gmelin : + urobiline : +).

Conclusions

Le syndrome hémoclasique, trouble vasculo-sanguin particulier est considéré depuis les recherches de Vidal, comme le lien commun et le signal avant-coureur de l'apparition des manifestations cliniques, dites de choc.

L'hémoclasie digestive rentre dans le cadre de ces manifestations par ses troubles vasculo-sanguins, suivis d'une forme larvée de choc. Elle apparaît, d'après le P^e Vidal, dans les seuls cas où pénètrent dans la circulation générale, les albumines étrangères, dont la désintégration n'est pas parvenue au stade acide aminé. Cette pénétration est possible seulement lorsque la cellule hépatique est lésée, et n'exerce plus son rôle d'arrêt.

Des travaux ont été poursuivis depuis plusieurs années, dans le service de la clinique des maladies mentales, du professeur Claude, chez de grands déséquilibrés du système nerveux. Ils ont révélé entre autres, des variations brusques post-prandiales, du taux leucocytaire, et bien mis en lumière le rôle capital du système nerveux organo-végétatif, dans les manifestations de choc. Le trouble de la fonction

protéopexique du foie ne suffit pas, en effet, à donner la clef des phénomènes de l'hémoclasie digestive.

L'hémoclasie digestive se manifeste surtout par des modifications du taux leucocytaire, que l'on observe dans le sang périphérique après le repas. Ces variations semblent relever de deux ordres de facteurs, les uns nerveux, les autres humoraux.

1° Les phénomènes vaso-moteurs profonds, la mise en jeu du travail digestif, sont probablement suivis d'une réaction vaso-motrice périphérique de compensation et de modifications dans la répartition des éléments blancs.

2° Le passage dans le sang des produits de la digestion agit profondément sur l'équilibre leucocytaire.

Chez les sujets à foie normal, on observe de la leucopénie lorsque le R. O. C. est fortement positif (état hypervagotonique) et, au contraire, de la leucocytose lorsque le R. O. C. est nul ou inversé (vagotonie légère, ou hypervagotonie).

Chez les sujets à foie déficient, on note presque constamment de la leucopénie se produisant rapidement chez les sujets à R. O. C. positif, et tardivement si le R. O. C. est inversé. Quel que soit l'état du tonus vago sympathique, on observe donc dans ce cas de la leucopénie. Nous parlons à dessein de « déficience hépatique » et non de troubles de la fonction protéopexique, car les peptones n'ont pas

seuls le privilège de provoquer l'hémoclasie au cours de la digestion. Celle-ci traduit une insuffisance de la fonction antixénique.

Dès lors, si on connaît l'état d'un des deux facteurs, foie et système neuro-végétatif, le sens, la rapidité, la durée de la variation leucocytaire digestive pourront renseigner sur l'autre facteur.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive pourra donc être employée soit comme procédé d'investigation de la fonction antixénique du foie, soit comme moyen d'exploration du système neuro-végétatif.

En cas de leucopénie digestive, on ne devra conclure à l'insuffisance hépatique que si le R. O. C. n'est pas exagéré.

Et quand on analysera, par cette méthode, le tonus vago-sympathique, on devra tenir compte de l'état du foie et surtout de la rapidité et de la durée avec lesquelles se seront manifestées les variations leucocytaires.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

HENRI CLAUDE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ARLOING et LANGERON. — Conditions et mécanisme de production des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique (*Ac. Med.*, oct. 1922).
- ASCHNER. — Über einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Augé auf Kreislauf und Atmung. Verschwinden des Radialispulses bei Druch auf das Auge (*Wien. Klin. Wochenschr.*, n° 44, p. 1529, oct. 1908).
- AUBERTIN. — Procédés de recherches de l'insuffisance hépatique (*Gaz. Hôp.* 13 mai 1922).
- CIACCO. — Mécanisme de la leucocytose digestive (*Presse Méd.*, 24 mars 1923).
- DIDIER et PHILIPPE. — Réaction hémoclasique chez la femme enceinte (*Presse Méd.*, 15 février 1921).
- FIESSINGER et CLOGNE. — Fonctions du foie et métabolisme protéique (*Journ. Méd.*, fév. 1922).
- GALUP. — Asthme et hémoclasie digestive (*Presse Méd.*, fév. 1922).
- GARRELON et SANTENOISE. — Modification des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives aux modifications de l'excitabilité du système nerveux organo végétatif (*Sté. Bio.*, 19 nov. 1921).

- Choc peptonique chez le lapin (*Soc. Bio.*, 24 juin 22).
 - Parallélisme entre la sensibilité aux R. O. C. et la sensibilité aux actions toxiques (*Ac. Sciences*, 1922).
 - Intoxication et système nerveux de la vie végétative (*Paris Méd.*, 24 mars 1923).
- GAUTIER. — La crise hémoclasique (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, mars et nov. 1921).
- MAURIAC. — Epreuve de l'hémoclasie dans l'insuffisance hépatique (*Journ. Méd. de Bordeaux*, juil. 1921 et mars 1922).
- MOURADIAN. — Accidents nitritoïdes arsénobenzéniques (*Paris Méd.*, août 1922).
- PAILLARD. — Quelques épreuves décelant l'insuffisance hépatique (*Journ. Méd. Franç.*, fév. 1922).
- PAGNEZ et LÉOBARDY. — Des conditions de production de la crise hémoclasique d'origine alimentaire chez certains épileptiques (*Sté. Méd. des Hôp.*, fév. 1921).
- PAGNETZ et PLICHET. — De l'influence de la rapidité de l'ingestion dans l'épreuve de l'hémoclasie digestive (*Soc. Méd. des Hôp.*, juin 1921).
- Leucocytose digestive, rôle de l'acide chlorydrique (*Presse Méd.*, janvier 1923).
- SANTENOISE. — Anaphylaxie et déséquilibre organo-végétatif dans la folie intermittente (Thèse Paris, 1922).
- SANTENOISE et TINEL. — Crise hémoclasique chez les maniaques et les mélancoliques (*Société Psych.*, oct. 1921).
- Action du gardénal sur les manifestations de l'hémoclasie digestive (*Société Biol.*, nov. 1921).
 - Vago sympathique et choc anaphylatique (*Jour. Méd. franç.*, mars 1922).

SOLLIER et MORAT. — Hémoclasie digestive chez les morphinomanes (*Presse Méd.*, janv. 1923).

SOUQUES et MOREAU. — La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud (*Acad. des Sciences*, juil. 1920).

WIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO. — Crise hémoclasique par injection intra-veineuse du sang portal recueilli pendant la période digestive. Action du foie sur les protéides de désintégration incomplètes provenant de la digestion et charriés par la veine-porte (*C. R. Acad. des Sc.*, 12 juillet 1920).

— L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*C. R. Acad. des Sc.*, 19 juil. 1920).

— Hémoclasie digestive et insuffisance hépatique (*Presse Méd.*, décembre 1920).

WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Etudes sur certains phénomènes de choc (*Presse Méd.*, avril 1920).

ZENNER. — Epreuves de l'hémoclasie digestive (*Paris Méd.*, sept. 1922).

SERMENT

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

MAURICE BERNIER.

